Lane Medical Library

Aus der Psychiatrischen-neurologischen Universitätsklinik
Heidelberg.
(Direktor: Prof. Dr. Schneider)

STANFORD UNIVERSITY
MAR
8
1938
LIBRARY

Hereditäre Beziehungen in Familien nicht genuiner Epileptiker

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

vorgelegt von

Karl Hebel
aus Eckardtsheim

1937

Druckerei und Verlag wissenschaftlicher Werke Konrad Triltsch, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. Schneider

Referent:
Prof. Dr. Schneider

1937.

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153506_0095

Eine Belastungsstatistik nicht genuiner Epileptiker soll im Folgenden gegeben werden! Aus welchen Gründen wird heute eine solche Statistik für notwendig gehalten?

Mit dem klinischen Begriff Epilepsie bezeichnen wir keine einheitliche Krankheit, sondern ein Syndrom, das durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufen werden kann. Wir trennen zwischen genuiner und nicht genuiner Epilepsie und sind uns doch bewußt, wie wenig Sicherheit und einheitliche Anschauung über diese beiden Begriffe besteht. Finden wir bei der Kausalitätsfrage keine exogenen Faktoren und dazu noch eine gewisse charakteristische psychische Veränderung, so stellen wir die Diagnose „genuine Epilepsie" als Ausschlußdiagnose. Finden wir exogene Faktoren, die mit Sicherheit oder mit Wahrscheinlichkeit die Ursache für die Epilepsie sind, so sprechen wir von symptomatischer Epilepsie, im einzelnen Falle je nach persönlicher Neigung mehr an den exogenen Faktor oder an die außerdem zugrundeliegende Disposition glaubend.

Die scharfe Trennung in genuine gleich endogen, nicht genuine = exogen bedingte Epilepsie könnte leicht zu dem falschen Glauben führen, daß nur der genuine Epileptiker erbpathologisches Interesse biete, während die exogene Epilepsie lediglich durch äußere Faktoren erklärbar sei, und so für unser erbbiologisches Denken nicht mehr Interesse habe, als etwa eine Fraktur. Allein sichere symptomatische Epilepsien, mit ausgesprochenen neurologischen Zeichen, die aber gleichzeitig eine starke familiäre Belastung zeigen, lassen begründete Zweifel aufkommen, ob man berechtigt ist, die nicht genuinen Epileptiker bei eugenischen Überlegungen weniger zu berücksichtigen als die genuinen. War diese Frage bis vor wenigen Jahren noch eine mehr oder weniger akademische, über die man ohne Schaden diese oder jene Ansicht haben mochte, so hat sie mit dem Inkrafttreten des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses höchste praktische Bedeutung gewonnen. Wir müssen uns die Frage stellen: Ist nur der genuine Epileptiker erbkrank oder finden sich unter den nicht genuinen Epileptikern Fälle, bei denen wir endogene, erbbedingte Faktoren als Hauptursache für die Krankheit annehmen müssen, hinter denen die exogenen als nur auslösende Momente zurücktreten?

Die Bedeutung der Erbanlagen bei allen Epilepsieformen hat Conrad durch seine Zwillingsuntersuchung schon hervorgehoben. Die Ergebnisse sind allerdings für uns nur bedingt verwert-

bar. Einmal handelt es sich um ausgesuchtes Material, zum anderen ist die Herausstellung sicherer symptomatischer Fälle und ihre Belastung nicht genügend durchgeführt.

Unsere Arbeit soll sich nur mit sicher nicht genuinen Epilepsieformen beschäftigen und ihre hereditäre Belastung prüfen. Eine solche Prüfung ist zunächst nur mit Hilfe einer Belastungsstatistik möglich, die an Hand einer großen Anzahl klinisch gleichgelagerter, nicht ausgewählter Fälle Auskunft gibt, wie weit wir konstitutionelle Momente neben den exogenen annehmen müssen. Mehr kann und soll diese Untersuchung nicht sagen. Die Lösung der Frage nach dem Erbgang nicht genuiner Epilepsieformen bleibt späteren Untersuchungen überlassen. Solange wir aber über diesen Erbgang nichts wissen, sind wir auf die Ergebnisse einer Belastungsstatistik angewiesen. Nur sie kann uns den Weg zeigen, auf dem wir weiter forschen müssen, um die erblichen Beziehungen bei der nicht genuinen Epilepsie kennen zu lernen. Wenn die Statistik selbst auch nichts über den Erbgang aussagen kann, so ist sie doch unbedingt notwendig als vorbereitende Untersuchung und behält als solche ihre bleibende Bedeutung.

Die erste Schwierigkeit bei der Aufstellung einer derartigen Statistik ist die richtige Auswahl der Fälle. Alle jene Fälle sind streng zu meiden, bei denen die Frage ob genuin oder nicht genuin nicht unbedingt sicher entschieden werden kann.

Der großen Anzahl der mir in den Betheler Anstalten zur Verfügung stehenden Kranken verdanke ich es, daß ich eine genügend große Zahl sicher nicht genuiner Fälle aussuchen konnte. Aus den schätzungsweise 1500 Krankengeschichten, die ich mit gütiger Erlaubnis des leitenden Arztes der Bethel-Anstalten, Herrn Professor Dr. Villinger, durchsehen konnte, habe ich 500 dieser Arbeit zu Grunde gelegt. Als nicht genuin habe ich alle diejenigen Fälle gewertet, deren Anamnese entweder eine Gehirnerkrankung aufwies, die mit der epileptischen Erkrankung in Zusammenhang gebracht werden konnte, oder die sichere neurologische Zeichen eines Gehirnprozesses boten. Ferner wurden bei der Auswahl alle jene Merkmale beachtet, die C. Schneider in seiner Arbeit „Zur Diagnose symptomatischer, besonders residualer Epilepsieformen" als beweisend für nicht genuine Epilepsie herausstellte. Es sind dies besonders die athetotischen Dauerhaltungen und die Bajonettformen der Finger. Auch die Umkehrung des Längenverhältnisses von Zeige- und Ringfinger konnte wiederholt zur Stütze der Diagnose herangezogen werden. Ganz besonders berücksichtigt wurden Fälle cerebraler Kinderlähmung, die ausgesprochene spastische Symptome zeigen. Selbstverständlich ist, daß mir alle gehirntraumatischen Epilepsien für diese Arbeit besonders wertvoll waren.

Diese 500 Fälle sollen im folgenden auf ihre Belastung untersucht werden. Außerdem habe ich es für zweckmäßig gehalten, 4 große Gruppen herauszustellen und sie gesondert zu betrachten.

1. Fälle mit neurologischen Zeichen, die auf eine organische

Schädigung deuten, durch welche residuale Epilepsie hervorgerufen werden kann, später kurz als „residuale Epilepsien" bezeichnet.

2. Fälle symtomatischer Epilepsie nach sicherer cerebraler Kinderlähmung.
3. Fälle symptomatischer Epilepsie nach schwerem Geburtstrauma, insbesondere nach Zangengeburt.
4. Epilepsie nach schweren Schädeltraumen.

Zahlenmäßig sind die einzelnen Gruppen wie folgt vertreten:

1. Residuale Epilepsie . . . . . 285 Fälle
2. Cerebrale Kinderlähmung . . . . 74 Fälle
3. Zangengeburten . . . . . 30 Fälle
4. Schwere Schädeltraumen . . . . . 32 Fälle

Um die einzelnen Gruppen zu verdeutlichen, gebe ich zunächst von jeder Gruppe 2 Beispiele:

I. Residuale Epilepsie:

R. H., geb. 1903.

Eigenanamnese: Schwere Geburt, Querlage. Bis zum 4. Monat o. B., dann Brechdurchfall und Gehirnhautentzündung. „Der Kopf ging auseinander". Patientin wurde blind und taub und sprach erst mit 6 Jahren zum erstenmal. Sie litt unter anhaltendem Erbrechen und dauernden Krämpfen. Seh- und Hörstörungen gingen später zurück. Der Schädel schloß sich mit 9 Jahren.

Befund: Linkes Bein dünner als das rechte. Klumpfuß. Fußkloni, links schwächer als rechts. Rossollimo beiderseits: +.

Familienanamnese: Großväter beiderseits potatores. Vater potator. 6 Geschwister. Ein Geschwister an Verbrennung gestorben. Eine Schwester mit 3 Jahren halbseitige Lähmung mit Krämpfen, nach 4 Wochen noch einmal Zuckungen im linken Faciales und im linken Gliedmaße, danach wieder geistig frisch.

F. K. (489), geb. 1911.

Eigenanamnese: Im 13. Monat Keuchhusten mit 3tägiger Bewußtlosigkeit. Damals traten die ersten Krämpfe auf.

Befund: Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten. Rechter Arm $^1/_2$ cm kürzer als der linke, paretisch und dünn. Rechts in den Fingern II—IV athetoide Bewegungen. Sehnenreflexe gesteigert.

Familienanamnese: Ein Bruder der Mutter „Nervenzittern". Großmutter und Onkel väterlicherseits Linkshänder.

II. Cerebrale Kinderlähmung:

F. G., geb. 1917 (450).

Eigenanamnese: Im 6. Lebensmonat traten Krämpfe auf mit Lähmung des rechten Armes.

Befund: Das rechte Bein wird leicht nachgezogen. Der rechte Arm steht in spastischer Beugehaltung. Babinski: rechts +, links ∅.

Familienanamnese: Mutter ist nervös und leidet an Migräne. 6 Geschwister, davon starb eine Schwester mit 10 Monaten an Auszehrung. Ein Bruder wurde wegen schwacher Begabung aus der dritten Schulklasse entlassen, ein anderer Bruder besuchte die Hilfsschule.

F. W., geb. 1917 (475).

Eigenanamnese: Leidet seit der Geburt an Krämpfen. Als kleines Kind längere Zeit Tag und Nacht geschrieen, ohne daß der Arzt die Ursache hätte feststellen können. Weil Patient schief ging, legte man ihm ein Gipskorsett an.

Befund: Spastische Lähmung der linksseitigen Extremitäten. Linke Hand im Handgelenk gebeugt, Daumen eingeschlagen. Linker Arm athetoide Bewegungen. Anfälle, plötzliches nach links Drehen mit kurz dauernder Bewußtlosigkeit.

Familienanamnese: Großvater väterlicherseits jähzornig und aufgeregt. Vater 4 gesunde Geschwister mit 4 gesunden Kindern, Mutter 1 gesundes Geschwister mit 3 gesunden Kindern. Vater potator und jähzornig. Mutter macht einen aufgeregten und schwachsinnigen Eindruck. Ein Bruder o. B.

III. Zangengeburten:

A. E., (339).

Eigenanamnese: Schwere Zangengeburt. Erstes Auftreten der Anfälle mit 7 Jahren.

Befund: Am rechten Unterschenkel Reflexsteigerung. Beim Beklopfen der Füße und des unteren Drittels der Unterschenkel bricht Patientin in lautes Jammern über schreckliche Schmerzen aus. Mendel zeitweise Reaktion: +.

Familienanamnese: Großeltern: o. B., Eltern: o. B. Vater 9 Geschwister, davon ein Geschwister Hirnhautentzündung, seitdem etwas schwach. Ein anderes Gehirnhautentzündung, nachher schwachsinnig. 2 Geschwister klein gestorben. 2 Halbgeschwister, davon 1 epileptisch. Mutter, 1 Bruder gesund. Die 5 Geschwister des Patienten sind gesund. Eine Tochter der Cousine der Mutter ist epileptisch, eine Tochter des Vetters der Pat. ebenfalls epileptisch. Eine Großnichte am Wasserkopf gestorben.

Sch. M., geb. 1888 (362).

Eigenanamnese: Zangengeburt. Mit 3 Jahren schwere, eine ganze Nacht andauernde Krämpfe. Wiederauftreten mit 14 Jahren.

Befund: An der rechten Stirnseite Narbe von der Zange. Der linke Oberschenkel ist verkürzt, an der rechten Hand findet

sich Atrophie der Interossii des Daumens und Kleinfingerballens. Bewegungsbeschränkung in beiden Schultergelenken.

Familienanamnese: Vater an Schlaganfall gestorben. Ein Vetter Anfälle. Ein Großonkel war gemütskrank und starb schon als Kind.

IV. Traumatische Epilepsie:

Eigenanamnese: In eine Forke gefallen. Zinken unterhalb des rechten Auges und in der rechten Schläfegegend tief in den Kopf gedrungen. 9 Tage bewußtlos. 4 Tage nach dem Unfall ein traumatischer Anfall. Trepanation.

Befund: Die linke Körperhälfte ist schwächer als die rechte.

Familienanamnese: Urgroßvater, Großvater und Vater potatores bis Mitte der 50er Jahre. Mutter gesund. Ein Bruder an Tbc. gestorben. Sonst o. B.

Sch. O., geb. 1901 (36).

1917 ist bei der Arbeit als Schlosser ein Stahlsplitter ins linke Auge geflogen, Netzhaut beschädigt, Sehkraft verloren. Bewußtlos, kein Erbrechen.

Anfall: 2—3 Monate nach dem Unfall erster Anfall. Pat. hebt dabei beide Arme in die Höhe, Kopf wird nach links gedreht, Krämpfe beginnen im rechten Arm.

Reflexe: Patellar, und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert. Fußklonus rechts angedeutet.

Familienanamnese: Eltern gesund, eine gesunde Schwester. 1 Schwester klein an Kehlkopfentzündung gestorben.

Alle angeführten Fälle aus den 4 verschiedenen Gruppen stellen Krankengeschichten sicher nicht genuiner Epileptiker dar, nur die Art des exogenen Faktors ist in den einzelnen Fällen verschieden. Außer den exogenen Faktoren zeigen sie abgesehen von dem zuletzt angeführten Falle mehr oder weniger starke hereditäre Belastung, teils spezifischer teils unspezifischer Art. Das Ausmaß dieser Belastung in der Gesamtheit dieser Fälle soll uns nun beschäftigen.

Bevor wir auf die heriditären Beziehungen näher eingehen, sei noch festgestellt, wieviel von unseren 500 Fällen nur exogene Faktoren zeigen, deren Anamnese also keinen Anhaltspunkt für heriditäre Belastung gibt. Wir finden genau 250 Fälle frei von jeder belastenden Familienanamnese. In 50% der Fälle nicht genuiner Epileptiker sind wir also berechtigt, den exogenen Faktor zum mindesten als die Hauptursache der Erkrankung anzusehen, die unabhängig von erbmäßigen Bedingungen die Epilepsie hervorzurufen vermochte. Allerdings sind wir zu dieser Ansicht nur in Hinsicht unserer praktischen eugenischen Maßnahmen berechtigt, theoretisch müssen wir uns darüber klar sein, daß auch in diesen Fällen noch unbekannte endogene Momente beteiligt sein

könnten. Es würde sich dann um bisher in der Familie nicht manifest gewordene minderwertige Anlagen handeln, die ihre Eigenarten erst dann offen erkennen lassen, wenn sie durch bestimmte exogene Schädigungen angesprochen werden. Zu dieser theoretischen Annahme wird man durch den Umstand berechtigt, daß es Fälle gibt, die nach gleichem Trauma zwar die gleiche cerebrale Kinderlähmung bekommen, jedoch nur zum Teil an Epilepsie erkrankten. Die Krampfkranken unter ihnen müssen also eine noch unbekannte, möglicherweise erbliche Anlage in sich tragen. Diese Frage hat so lange nur theoretische Bedeutung, bis wir etwas über den Erbgang symptomatischer Epilepsien aussagen können. Vorläufig sind wir berechtigt, alle nicht genuinen Epileptiker mit vollkommen unbelastender Anamnese als exogene Kranke anzusehen und zu behandeln.

An den einzelnen Gruppen sind die Fälle ohne hereditäre Beziehung wie folgt beteiligt:

Die wenigsten unbelasteten Fälle zeigen die residualen Epilepsien. Von den 285 Fällen zeigen 128 = 44,9% keine anamnestische Belastung, 5% weniger, als der oben erwähnte Durchschnittswert beträgt.

Von den 74 Fällen nicht genuiner Epilepsie nach cerebraler Kinderlähmung zeigen 40 Fälle eine einwandfreie Familien-Anamnese = 54,05%.

Die Zangengeburten gehören mit 16 von 30 Fällen, also mit 53,8% in die gleiche Gruppe.

Die geringste Belastung zeigen die traumatischen Epilepsien mit 22 nicht nachweisbar belasteten Fällen = 68,7%.

Schon dieser kurze Überblick über die Fälle der unbelastet „exogen" Erkrankten hebt eine Gruppe aus der Gesamtheit heraus: die im engeren Sinne traumatische Epilepsie. Während die Werte der anderen Gruppen um 50% schwanken, zeigt diese Gruppe fast 69% anamnestisch unverdächtige Fälle. Wenn wir uns auch darüber klar sein müssen, daß wegen der verschiedenen Anzahl der Fälle in den einzelnen Gruppen die Prozentzahlen nicht absolut vergleichbar sind, so wird dieser Einwand gegenstandslos bei einem Vergleich zwischen Epilepsie nach Zangengeburten und den traumatischen Epilepsien, da hier die Anzahl der Fälle übereinstimmt. Dieser Vergleich bestätigt die Feststellung, daß die traumatischen Epilepsien mit nur etwa 31% Belastung der Gruppe der ohne Belastung exogen Kranken am nächsten stehen. Es scheint daher berechtigt auf diese Gruppe schon jetzt näher einzugehen, bevor wir uns den Fällen zuwenden, bei denen heriditäre Beziehungen eine Rolle spielen müssen.

Nur 10 von 32 Fälle zeigen irgendwelche Belastung, das sind 31,3%. Davon in 3 Fällen mit Epilepsie, wobei der eine Fall gleichzeitig mit Schwachsinn, der andere gleichzeitig mit Krämpfen belastet ist. Von den 3 Fällen gehört einer zur direkten, die beiden anderen zur indirekten Belastung. Fassen wir Epilepsie, Krämpfe, Schwachsinn als spezifische Belastung zusammen (Enu-

resis, Linkshänder, Migräne, vermehrte Kindersterblichkeit, epileptoide Charaktere kommen in dieser Gruppe nicht vor) so weisen 4 Fälle = 12,5% eine solche auf. Die restlichen 18,8% gehören der nicht spezifischen Belastung an. Wie weit die einzelnen Krankheiten dabei beteiligt sind lehrt ein Blick auf Tabelle I.

Tabelle I.

Belastungstabelle bei traumatischer Epilepsie.

Nummer	Epilepsie	Krämpfe	epileptische Aquivalente	Geisteskrankh.	Trunksucht	abnorme Persönl.	Suicid
1						E	
2				E			
3	G		E				
4				G			
5						E	
6					E. GE. UGE		
7					E		
8			G				
9	O	G					
10	EV						

Zeichenerklärung:

E = Elter
G = Geschwister
GE = Großelter
UGE = Urgroßelter
O = Onkel (Tante)
V = Vetter (Base)
EV = entfernter Verwandter
K = Kinder.

Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, daß die Belastungsdichte beim einzelnen Falle sehr gering ist. Die meisten Fälle haben nur einen Kranken in der Familie, nur in 2 Fällen zwei, in einem Fall drei. Im letzten Falle handelt es sich um die gleiche Abnormität bei Vater, Großvater und Urgroßvater, nämlich eine Trunksucht. Diese geringere Dichte in der Belastung zeigt uns ein Vergleich mit den Epileptikern nach Zangengeburt. Während wir in der Familienanamnese der 32 traumatischen Epileptiker nur 14 pathologische Verwandten unter den 10 belasteten finden, finden wir in der Familienanamnese nach Zangengeburten 30, bei 14 belasteten Fällen. Es würde somit die Durchschnittsbelastung der 10 traumatischen Fälle 1,4, der 14 Epileptikern nach Zangengeburt 2,14 betragen.

So sehen wir und werden später bei Betrachtung der anderen Gruppen noch deutlicher erkennen, daß die traumatischen Epilep-

sien in ihrer Belastung erheblich hinter dem Durchschnitt zurückbleiben. Wir dürfen daher in allen Epilepsiefällen nach schwerem Trauma das Hauptgewicht auf die exogenen Faktoren legen. Die Bedeutung des etwa noch vorhandenen endogenen Faktors für unsere praktische Tätigkeit muß erst durch weitere Erfahrungen klargestellt werden. So etwa in Fällen wie dem nachfolgenden, in welchem aus der Krankengeschichte der absolut sichere kausale Zusammenhang zwischen Trauma und Epilepsie hervorgeht, wie z. B. im Fall 9.

H. W., geb. 1892.

Eigenanamnese: Bis 1915 beschwerdefrei. 1915 Hinterkopfschuß. Danach Auftreten der Anfälle. 3 Operationen.

Befund: linksseitige Lähmungserscheinungen. Fokale Anfallszeichen.

Familienanamnese: Eine Schwester der Mutter war epileptisch. Ein Bruder des Patienten mit 5 Monaten an Zahnkrämpfen gestorben.

500 Fälle kamen zur Untersuchung, davon zeigen 250 = 50% Belastung irgendwelcher Art. Diese 250 Fälle sind in Tabelle II zusammengestellt. Sie soll eine kurze Darstellung der pathologischen Fälle in der Familie des einzelnen Kranken geben. Unter den ersten 3 Gruppen (Epilepsie, Krämpfe und epileptische Äquivalente) finden sich die spezifischen Belastungen, unter den letzten 4 Gruppen (Geisteskrankheit, Trunksucht, abnorme Persönlichkeit und Suicid) die unspezifischen Belastungen. Unter der Gruppe Krämpfe sind alle diejenigen Fälle zusammengefaßt, bei denen sich nach den Krankenblättern keine sichere Epilepsie nachweisen ließ, sondern lediglich vermerkt ist, daß das betreffende Familienmitglied Krämpfe gehabt hatte. Die Art der Krämpfe genau festzulegen, war leider nicht möglich, da dazu eingehendere Nachuntersuchungen notwendig gewesen wären, die aus praktischen Gründen nicht durchführbar waren. Zum größten Teil wird die Krampfbelastung hergestellt durch die Geschwister unserer Patienten, die meist in den ersten Lebensjahren an Krämpfen gelitten haben und in sehr vielen Fällen auch daran starben. Unter der Gruppe epileptische Äquivalente finden sich Fälle von Schwachsinn, Linkshändigkeit, gehäufte Kindersterblichkeit, epileptoide Charaktere und Migräne. Die verwendeten Zeichen sind schon bei Tabelle I erläutert. Eingeklammerte Fälle sind unter einer anderen Gruppe aufgeführt und wurden dort gezählt.

Tablle II.

Allgemeine Belastungstabelle.

Nummer	Epilepsie	Krämpfe	epileptische Äquivalente	Geisteskrankh.	Trunksucht	abnorme Persönl.	Suicid
1						E	
2				E			
3			O				
4						G	
5				UGE, O			EV
6	G		E				
7						E, 3 G	
8						4 G	
9							EV
10					E		
11		G	E, EV, (G)				
12					E		
13		G					GE
14		G			E		
15	G	O					
16	2 G	3 G	2 G		3 GE		
17	O		O			O, EV	
18				GE			
19				V			
20	2 EV	2 O					
21	V						
22				O	E		GE
23						E, O	
24					E, GE		
25				G			
26	O						
27					GE		
28						E	
29		EV					
30		O				O	
31						E	
32		G					
33		GE					
34					E		
35					GE		

Nummer	Epilepsie	Krämpfe	epileptische Äquivalente	Geisteskrankh.	Trunksucht	abnorme Persönl.	Suicid
36		G		G	GE	2 O, 4 G	
37						O	GE
38				EV		O	(EV)
39				E		EV	2 EV
40			O	E	G		(E), G, V
41	O						
42			V			O	
43			E		GE		
44				GE	E		
45						E	
46			2 O				GE
47				GE			
48	EV						
49					E		(E)
50				O	E	E	
51						GE, EV	
52		O					
53							E
54				E			
55						2 O	O
56					GE		
57		2 G					
58		E					
59					E		
60		O					
61				O			
62							O
63						EV	
64	GE			V			
65					GE		
66				EV			
67	O						
68	E				(E)		
69			O		GE		
70			E, O				
71				2 O	E, GE		
72	G	G	(G)		GE		

Nummer	Epilepsie	Krämpfe	epileptische Äquivalente	Geisteskrankh.	Trunksucht	abnorme Persönl.	Suicid
73					E		
74			G		E		
75				O		2 E	
76	O, V, EV						
77		G	(G)				
78	G	G	3 G, E	GE		GE	
79				2 GE			
80		G			E, GE		
81		G	(G)				
82		EV	(EV), V	O			
83					E	E	
84	3 O						
85	G, EV				E, GE	E	
86	EV						
87						E	
88						E	
89							E
90	O						
91	GE						
92		E, 3 O					
93						E, O	
94	E				E		
95		GE, UGE EV		EV	E		
96				O			
97	O				2 EV		
98						E	
99						E	
100	E	G					
101					O, GE		
102						E	
103					E		
104		E					
105				EV		(E)	
106				GE			
107		E					
108						2 GE	E

Nummer	Epilepsie	Krämpfe	epileptische Äquivalente	Geisteskrankh.	Trunksucht	abnorme Persönl.	Suicid
109		G					
110							E
111		EV		2 EV	GE		
112						E	
113						E, G	
114	2 O	2 GE				2 E, G	
115		O					
116					E		
117	E	G					
118						E	
119	3 G, GE						
120					E		
121		2 G, O					
122							GE
123	2 G		G (2 G)		E	O	
124						O	
125		G			E		
126	EV				EV, GE		
127			V				
128		6 G					
129			2 K			5 G	
130	G, EV						
131				E	(E)		(E)
132	V						
133		E					
134					E, GE	E	
135					E		
136		E			O, (E)		
137	E	GE					E
138		O			E		
139							
140					E		
141					E		
142					E		
143		GE					

Nummer	Epilepsie	Krämpfe	epileptische Äquivalente	Geisteskrankh.	Trunksucht	abnorme Persönl.	Suicid
144					E	E	
145				G	E	G	
146					E		GE,O
147	3 EV		EV (O)	O			
148				V			
149					E		
150	V	G					O
151		V					
152	G			E			(E)
153						E	
154	V			EV			
155	G					E, O	2 GE
156	E, V, GE EV	G		GE			
157	V		EV	O	GE		EV
158		G					
159						GE	
160	G				E, G	2 G	
161				O		O, E	(O)
162	E				2 GE		
163					GE		
164	O						
165				E			
166					E		
167	EV			E, 2 O	EV		
168			E, GE				
169					GE		
170		G				GE	
171	EV						
172	E						
173					O		
174					E, GE, UGE		
175					E		
176			G				
177		G				E	
178			E, V				
179		E	(E)			G	

Nummer	Epilepsie	Krämpfe	epileptische Äquivalente	Geistes-krankh.	Trunk-sucht	abnorme Persönl.	Suicid
180	E						
181		G					
182		G					
183					E, GE		
184			6 G		E		
185					UGE		
186		EV	(EV)				GE
187	EV					E	
188	O			E	E		
189	G						
190					GE		
191						E	
192			UGE			E	
193				GE, 2 O			
194	G						
195		G	G, V	E			
196		G			GE		
197					E	E	(E)
198		G	(G)		E	E	
199			E				
200					2 GE		
201		2 O					
202			E, 2 G				
203	V						
204	O				GE	O	
205							O
206			E				
207						E	
208		V, GE					
209				E	E		
210	O				(O)		
211		E					
212						E	
213						E	
214	O					G	
215		G, O			E		
216				EV			(EV)

Nummer	Epilepsie	Krämpfe	epileptische Äquivalente	Geisteskrankh.	Trunksucht	abnorme Persönl.	Suicid
217			E, GE		E, G		
218					GE		
219	O	G					
220	GE		V			O, 2 V	
221						E	
222	EV						
223	O						
224				O			
225					O		
226					GE		
227						E, O	
228					E		
229	EV						
230	EV						
231	EV					CE	
232			G				
233		GE			E, GE		
234	V						
235					E		
236	O, 2V						
237				2 EV			2 EV, (EV)
238				EV		E, 2 GE	
239						G	
240							UGE
241		O				O	
242				E			(E)
243				G	GE		
244				G, GE, 3 O			
245	EV			2 EV		2 V	
246			O, GE			E	
247			2 O, 2 V				
248			3 G				
249			3 G				
250			4 G				

Schon ein flüchtiger Blick auf die Tabelle läßt im Gegensatz zur Tabelle I eine dichte Belastung erkennen. Wir wollen dies festhalten und bei der Betrachtung der einzelnen Gruppen daran denken, daß nicht schon eine einzige Krankheit in der Familie des Epileptikers das Recht gibt, hereditäre Beziehungen anzunehmen, sondern daß erst die Häufung von pathologischen Fällen zur Annahme endogener Belastung berechtigt.

Werten wir nun die in der Tabelle aufgeführten Fälle aus. Von den 250 sind 135 = 54% spezifisch belastet. Mit anderen Worten: Von 500 willkürlich zusammengestellten nicht genuinen Epileptikern sind 27% „spezifisch" belastet. Diese Zahlen gewinnen an Bedeutung, wenn wir feststellen können, daß 81 von diesen 135, das sind 60%, direkte Belastung durch Geschwister, Eltern, Großeltern usw. zeigen und nur 40% ausschließlich indirekt belastet sind. Aber auch die indirekte Belastung gewinnt große Bedeutung, weil sie sich in über 80% aus dem Verwandschaftsgrad Onkel, Vetter zusammensetzt, also die weitere Verwandtschaft nur den geringsten Anteil an diesen Zahlen hat.

Als Beispiel für vorwiegend spezifische direkte Belastung sehen wir uns den Fall 16 etwas näher an:

A. S., geb. 1911.

Eigenanamnese: Patient blieb schon als Kind in der Entwicklung zurück, zeigte aber sonst keine Auffälligkeiten. Mit 18 Jahren fiel er von einem Steg in den Bach, war bewußtlos und trug eine tiefe Wunde am Hinterkopf davon. Im Anschluß an diesen Unfall trat der erste Anfall auf.

Befund: Neurologisch zeigt sich Schwäche des linken Facialis und Zuckungen im Gebiete des rechten 3. Facialisastes. Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits sehr lebhaft. Erschöpfbarer Fußklonus, rechts stärker als links. Patellarklonus beiderseits unerschöpflich, rechts stärker als links.

Familienanamnese: Großvater mütterlicherseits und Großmutter väterlicherseits starke Trinker. Auch der Großvater väterlicherseits soll getrunken haben. Großmutter mütterlicherseits o. B., Eltern o. B. 10 Geschwister: 1 Geschwister o. B., 2 Geschwister 2- und 7jährig an Diphtherie gestorben. 4 Geschwister an Krämpfen gestorben, 3 davon als Säugling oder Kleinkind, eins in späteren Jahren, wahrscheinlich mit Epilepsie. Ein Geschwister nach einem Unfall mit 16 Jahren Epilepsie. Zwei Geschwister schwachsinnig.

Es handelt sich um einen Unfall mit neurologisch nachweisbaren Veränderungen des Gehirnes. An diesem Falle wird uns noch einmal die ganze Problematik der traumatischen Epilepsie deutlich. Sicher gibt es, wie wir oben sahen, reine traumatische Epilepsien, wo allein der Unfall die Ursache der Epilepsie ist. Auch bei diesem Patienten steht ein Schädeltrauma am Beginn seiner Krampferkrankung, und wer die Familienanamnese außer acht läßt, könnte

auch hier ohne Bedenken von einer reinen traumatischen Epilepsie sprechen. Beachten wir aber die starke familiäre Belastung, so müssen wir neben dem exogenen Faktor einen endogenen vermuten. Solche Fälle fordern von uns die Entscheidung, ob das Trauma als auslösende Ursache bei vorhandener Krampfdisposition oder als bedingende Ursache zu betrachten ist. Nur die Erforschung des Erbganges wird diese Frage lösen können.

Es ist von Interesse zu wissen, wie häufig die einzelnen spezifischen Belastungen unter den 135 Fällen auftreten. Wir finden in 64 Fällen Epilepsie, und zwar bleibt die direkte Belastung mit 27 Fällen hinter 37 indirekten zurück, von denen wiederum 23 = 64,9% durch den Verwandtschaftsgrad Onkel/Vetter bestritten werden.

Die Bedeutung starker Belastung durch Epilepsie für den nicht genuinen Epileptiker möge uns folgender Fall zeigen:

Sch. Th. geb. 1890.

Eigenanamnese: 1. März 1899 Radikaloperation des Ohres. Anschließend aus nicht ganz geklärter Ursache septische Erkrankung. Am 5. März halbseitige Lähmung mit halbseitigen Krämpfen. Im Oktober 1899 erster ausgesprochener epileptischer Anfall. Patientin konnte trotz ihres Leidens Musik studieren.
Familienanamnese: Großmutter mütterlicherseits geisteskrank. Großvater väterlicherseits Migräne und Epilepsie. Eine Cousine (Vaterschwestertochter) angeblich geheilte Epilepsie. Ein älterer Bruder starb mit 8 Wochen an Krämpfen. Ein gesunder Bruder.

Wir sehen an diesem Fall, daß auch bei der residualen Epilepsie neben der epileptischen Belastung die epileptischen Äquivalente — in diesem Falle Migräne und Kinderkrämpfe — die wir gewohnt sind in der Anamnese genuiner Epileptiker zu finden, eine Rolle spielen. Wir werden an anderen Fällen noch sehen, daß all die epileptischen Äquivalente, die wir von der genuinen Epilepsie her kennen, die Migräne, Kinderkrämpfe, Bettnässen, Linkshändigkeit und Schwachsinn sich auch in der Familienanamnese nicht genuiner Epileptiker nachweisen lassen, so daß wir auch hier eine ähnlichen Zusammenhang vermuten müssen wie bei der genuinen Epilepsie.

59 Fälle zeigen Krampfbelastung. Es überwiegt hier die direkte Belastung stark. 45 Fälle = 76,3% zeigen direkte, 14 Fälle = 23,7% indirekte Belastung, unter diesen 75% durch den Verwandtschaftsgrad Onkel/Vetter. Während bei der Belastung mit Epilepsie die indirekte Belastung stark überwog, überwiegt hier die direkte.

Dies mag der folgende Fall erläutern:

I. O. geb. 1922.

Eigenanamnese: Im ersten Lebensjahr cerebrale Kinderlähmung, im 5. Lebensjahr treten wieder Krämpfe auf.
Befund: Typische spastische Haltung des rechten Armes und der Hand, spastische Erscheinungen an der unteren Extremität.

Babinski rechts positiv, links negativ. Oppenheim rechts = schwach positiv, links negativ. Chwostek = positiv.
Familienanamnese: Vater Schnapstrinker, ein Bruder des Vaters als Kind Krämpfe. Eine Schwester der Patientin 3 mal Krämpfe (1. Anfall nach einem Anfall der Patientin. 2. nach Abgang eines Spulwurmes, 3. am Todestage). Ein Geschwister mit 5 Jahren an Masern gestorben, 2 Geschwister gesund. Sonstige Anamnese bis zu den Großeltern o. B.

Wir erkennen an diesem Falle, wie eine Gehirnerkrankung, die normalerweise durchaus nicht von Krämpfen gefolgt ist, bei krampfdisponierten Patienten den Ausbruch der Krampferkrankung bedingt.

Epileptische Äquivalente fanden sich in 35 Fällen. Davon gehören 24 zur direkten und 11 zur indirekten Belastung, von letzteren gehören nur 2 zur weiteren Verwandtschaft. Der Schwachsinn stellt in dieser Gruppe die meisten Fälle.

Addieren wir die Fälle von Epilepsie, Krämpfen und epileptischen Äquivalenten, so ergibt sich eine Zahl von 158. Die Gesamtzahl für die spezifische Belastung betrug 135. Aus der Differenz dieser Zahl ersehen wir, daß in einem nicht geringen Prozentsatz die spezifische Belastung gehäuft auftritt. Werfen wir einen Blick auf die Tabelle, so sehen wir ferner in mehreren Fällen, daß eine Krankheit durch 2 oder 3 Vorfahren vertreten wird, wiederum ein Zeichen für die Dichte der spezifischen Erkrankungen in der Familienanamnese und damit ein weiterer Beweis für die Wichtigkeit unserer Zahlen.

250 von 500 Fällen zeigen Belastung. Davon sind 135 spezifisch belastet, neben mehr oder minder starker unspezifischer Belastung. In den restlichen 115 Fällen finden wir nur unspezifische Belastung. Und zwar in 98 Fällen = 85,2% unter den direkten Verwandtschaftsgraden, und nur in 17 Fällen = 14,8% unter den indirekten. Wir sehen also ein Überwiegen der spezifischen Belastung um 8% und ein Überwiegen der direkten mit 71,6% gegenüber der indirekten mit 28,4%. Verweilen wir noch einen Augenblick bei der unspezifischen Belastung. Untersuchen wir sämtliche belasteten 250 Fälle ohne Rücksicht darauf, ob sie spezifisch belastet sind oder nicht, so finden wir Geisteskrankheiten in 47 Fällen, also 9,4% von den 500 nicht genuinen Epileptikern, Trunksucht in 31 Fällen, abnorme Persönlichkeiten in 73, Suicid in 32. 7 Fälle finden sich von letzteren schon unter anderer Belastung, also als sicher pathologisch bekannt.

Auffällig ist die hohe Beteiligung der Trunksucht in den Familienanamnesen nicht genuiner Epileptiker, sie findet sich in 81 Fällen = 16,2% von 500. Von diesen Fällen sind 3 gleichzeitig als Epileptiker (1) oder Geisteskranke (2) bekannt. Die direkte Belastung ist daran mit 75 Fällen, also mit über 90% beteiligt. An der direkten Belastung sind die Eltern mit 50 Fällen, die Großeltern mit 31, die Urgroßeltern mit einem und die Geschwister mit 2 Fällen beteiligt. Bei Berücksichtigung der Doppelbelastung er-

gibt sich für Urgroßeltern, Großeltern und Eltern zusammen eine Zahl von 74, während für Geschwisterbelastung noch 1 Fall bleibt.

Diese Zahlen ergeben klar eine starke Beteiligung der Trunksucht unter den direkten Vorfahren. Wir sind nicht berechtigt die unbewiesene Theorie — ohne Frage die einfachste Lösung — für wahr zu nehmen, daß durch direkte alkoholische Keimschädigung die Epilepsie der Nachfahren zu erklären sei, müssen vielmehr annehmen, daß das Potatorium der Vorfahren bereits Symptom ihrer eigenen Minderwertigkeit ist. Von höchstem Interesse wäre zu wissen, ob die Häufung gerade der Trunksucht, die auch schon Burr bei seinen 1449 Epileptikern feststellte, lediglich eine unspezifische Minderwertigkeit anzeigt, oder ob wir spezifische Beziehungen zur Epilepsie im Sinne einer Ausbreitungsvariabilität nach Curtius annehmen dürfen. Ausbreitungsvariabilität einer Grundkrankheit, komplizierter Zusammenhang gleichzeitig in Erscheinung tretender an sich von einander unabhängiger Krankheiten, oder zufälliges Zusammentreffen verschiedener selbständiger Leiden, das ist die Frage, die uns jede belastende Familienanamnese stellt, und die erst eine genaue Kenntnis des Erbganges wird beantworten können. Curtius führt bei der Behandlung dieser Frage eine Reihe neurologische Erkrankungen, die doppelseitige Athetose, Dystrophia musculorum progresiva, Migräne, Opticus-Atrophie, Paroxysmale Lähmung, Syringomyelie und andere an, in deren Familienanamnese sich unter anderem Epilepsie findet. Mir fiel bei der Durchsicht meiner Fälle das verhältnismäßig häufige Auftreten von Taubstummheit in der Anamnese auf. Curtius sagt zu dieser Frage: „Man darf bestimmt hoffen, daß es gelingen wird .. manche klinisch ganz heterogen anmutenden Phänotypen eines Familienverbandes in einfacher Weise als Folgeerscheinung der eingehend geschilderten Ausbreitungsvariabilität eines einheitlichen Grundprozesses zu verstehen, und damit unklare Vorstellung der älteren Neurologie zu beseitigen. Bei einem anderen Teil bleibt allerdings m. E. nach unseren jetzigen Vorstellungen, vor allem über die Anatomie der einschlägigen Erkrankungen, keine andere Möglichkeit, als komplizierte Zusammenhänge anzunehmen."

Abschließend sei noch ein Fall angeführt, der in seiner Familienanamnese Trunksucht, Taubstummheit und Suicid zeigt. Alle 3 Erkrankungen lassen auf hereditäre Beziehungen schließen; die Frage nach der Art des Zusammenhanges können wir in ihrer Problematik heute nur aufwerfen, die Lösung müssen wir von einer tieferen Erforschung des Erbganges nicht genuiner Epileptiker erhoffen.

F. Sch. geb. 1907.

Eigenanamnese: Lernte erst mit 3—4 Jahren laufen. Erster Anfall mit 20 Jahren, und zwar traten die Krämpfe stets linksseitig auf. Auch später waren die Krämpfe links immer stärker. Der Kopf wird im Anfall nach links gedreht, Patientin dreht sich nach links im Kreise und verzieht das ganze Gesicht nach links.

Familienanamnese: Vater Potator. Großvater der Pa-

tientin und ein taubstummer Bruder des Vaters Suicid. Eine Schwester der Patientin mit 5 Monaten gestorben, 3 Brüder gesund.

Daß endogene Momente für die Entstehung symptomatischer Epilepsien eine erhebliche Rolle spielen, dürfte nach Kenntnis obiger Zahlen außer allem Zweifel sein. Wir haben uns nun die Frage zu stellen, ob die anamnestischen Belastungszahlen bei den verschiedenen exogenen Ätiologien stark variieren oder nicht. Nach Klärung dieser Frage können wir ein Urteil abgeben über die Bedeutung der verschiedenen exogenen Faktoren für die Entstehung der Epilepsie und über die wahrscheinliche Wechselbeziehung zwischen endogenen und exogenen Faktoren.

Wir betrachten zunächst diejenigen Fälle, bei denen neurologische Zeichen eine Gehirnschädigung anzeigen, die für den Ausbruch der Epilepsie verantwortlich gemacht werden kann, also die Gruppe I = residuale Epilepsie.

Tabelle III (S. 21—24) zeigt in der gleichen Form wie die vorherigen die familiäre Belastung der einzelnen Fälle.

Unter insgesamt 285 Fälle von residualer Epilepsie finden wir also 157 = 55% belastet. Davon zeigen 92 = 58,6% spezifische Belastung. 55 sind direkt, 37 indirekt belastet. Es liegt vor:

Epilepsie	in 43 Fällen,	davon direkt 18,	indirekt 25
Krämpfe	in 40 Fällen,	davon direkt 31,	indirekt 9
Epil. Äqui.	in 24 Fällen,	davon direkt 14,	indirekt 10
	107	63	44

Aus dem Vergleich der Zahlen 92 und 107 ergibt sich, daß in mehreren Fällen gehäufte spezifische Belastung vorliegt, was auch aus der Tabelle hervorgeht.

Die unspezifische Belastung der restlichen 65 Fälle ist 56 mal, d. h. in 86,2% direkt und nur 9 mal, d. h. in 13,8% indirekt. Die Gesamtprozentzahl für die direkte Belastung bei den 157 belasteten Residual-Epilepsien beträgt somit 70,7%, für die indirekte = 29,3%.

Wie bei der Statistik der gesamten Fälle steht auch hier die Gruppe der mit Trunksucht belasteten an erster Stelle mit 54 Fällen, von denen einer als Epileptiker, der andere als Geisteskranker bekannt ist.

Dieser kurze Überblick ergibt, daß die Gruppe der residualen Epilepsie keine wesentliche Abweichung von der Durchschnittsbelastung nicht genuiner Epilepsieformen zeigt.

Ähnliche Zahlenwerte finden wir bei den Epilepsien nach cerebraler Kinderlähmung. Belastet in irgendeiner Form sind von insgesamt 74 Fällen 34 = 45,95%, davon zeigen 20 = 58,8% spezifische Belastung und zwar 12 direkte, 8 indirekte. Epilepsie findet sich in 8, Krämpfe in 10 und epileptische Äquivalente in 4 Fällen.

Die 14 Fälle unspezifischer Belastung zeigen in 13 Fällen direkte Belastung. Die Häufigkeit der einzelnen unspezifischen Krankheiten ist leicht aus der Tabelle IV zu erkennen.

Tabelle III.

Belastungstabelle bei residualer Epilepsie.

Nummer	Epilepsie	Krämpfe	epileptische Äquivalente	Geisteskrankh.	Trunksucht	abnorme Persönl.	Suicid.
1			O				
2					E		
3		G	E, EV				
4					E		
5		G					GE
6	O		O			O, EV	
7				V			
8				O	E		GE
9						E, O	
10		EV					
11		O				O	
12		GE					
13					E		
14				E		EV	2 EV
15			O	E	G		GV, (E)
16	O						
17			V			O	
18			E		GE		
19				GE	E		
20			2 O				GE
21				GE			
22	EV						
23					E		(E)
24				O	E	E, EV	
25						GE, EV	
26						2 O	O
27					GE		
28		2 G					
29		E					
30					E		
31		O					
32				O			
33	GE			V			
34					GE		
35	O						
36			O		GE		
37			E, O				
38				2 O	E, GE		
39			G		E		
40				O		2 E	

Nummer	Epilepsie	Krämpfe	epileptische Äquivalente	Geisteskrankh.	Trunksucht	abnorme Persönl.	Suicid.
41	OV, EV						
42		G	(G)				
43	G	G	E, 3 G	GE		GE	
44		G			E, 2 GE		
45		EV	V, (EV)	O			
46	3 O						
47	G, EV				E, GE	E	
48	EV						
49						E	
50							E
51	O						
52		E, 3 O					
53	E				E		
54		GE, UGE, EV		EV	E		
55				O			
56	O				2 EV	E	
57							
58	E	G					
59					GE, O		
60						E	
61					E		
62		E					
63				EV		2 E	
64				GE			
65		G					
66		EV		2 EV	GE		
67						E	
68						E, G	
69	2 O	2 GE				2 E, O	
70		O					
71					E		
72	E	G					
73						E	
74					E		
75		2 G, O					
76							GE
77	2 G		G, (2 G)		E	O	
78		G			E		
79	EV				GE, EV		
80	G, EV						
81				E	(E)		(E)

Nummer	Epilepsie	Krämpfe	epileptische Äquivalente	Geisteskrankh.	Trunksucht	abnorme Persönl.	Suicid.
82		E			O, (E)		
83	E	GE					
84		O			E		
85		GE					
86					E	E	
87				G	E	G	
88					E		GE, O
89					E		
90	V	G					O
91	G			E			(E)
92						E	
93	G					E, O	2 GE
94	GE, E V, EV	G		GE			
95	V		EV	O	GE		EV
96	G				E, G	2 G	
97	E				2 GE		
98					GE		
99				E			
100					E		
101			E, GE				
102					GE		
103	EV						
104					O		
105		G				E	
106		E	(E)			G	
107	E						
108		G					
109		G					
110						E, GE	
111						UGE	
112		EV	(EV)				
113	O			E	E		
114					GE		
115						E	
116			UGE			E	
117				GE, 2 O			
118	G						
119		G	G, V	E			
120		G			GE		
121					E	E	
122		G	(G)		E	E	(E)

Nummer	Epilepsie	Krämpfe	epileptische Äquivalente	Geisteskrankh.	Trunksucht	abnorme Persönl.	Suicid.
123			E				
124					2 GE		
125	O				GE	O	
126							O
127			E				
128						E	
129		GE, V					
130				E	E		
131	O				(O)		
132						E	
133						E	
134	O					G	
135	GE		V			O, 2 V	
136						E	
137	EV						
138	O						
139				O			
140					O		
141	EV						
142	EV					GE	
143			G				
144		GE			E, GE		
145	V						
146	2 V, O						
147				2 EV			2EV,(EV)
148						G	
149							UGE
150		O				O	
151				E			(E)
152				G	GE		
153	GE, 3 O G						
154	EV			2 EV		2 V	
155			GE, O			E	
156			2 O, 2 V				
157			3 G				

Tabelle IV.

Belastungstabelle bei cerebraler Kinderlähmung.

Nummer	Epilepsie	Krämpfe	Epileptische Äquivalente	Geisteskrankheit	Trunksucht	Abnorme Persönl.	Suicid.
1						G	
2						3 G, E	
3	EV	O					
4	V						
5	O						
6					GE		
7						E	
8		G					
9		G		G	GE	4 G, 20	
10						E	
11		O					
12							E
13				EV			
14	G	G	(G)		GE		
15					E		
16						E	
17							
18		E					
19					E		
20					E		
21		V					
22		G					
23						GE	
24	E						
25			E, V				
26	EV					E	
27			E,2G				
28	V						
29		O, G					
30					E		
31			E, GE		E	E	
32						E, O	
33					E		
34							

Wir erkennen, daß die Allgemeinbelastung hinter dem oben gefundenen Durchschnittswert von 50% nur um etwa 4% zurückbleibt. Berechnet man die spezifische Belastung sämtlicher 74 Fälle, so findet man einen Wert von 27%, also den gleichen, den wir bei der Untersuchung der 500 Fälle für die spezifische Belastung fanden. Auch die anderen Zahlenwerte stimmen, wie durch einen Vergleich leicht zu ersehen ist, mit dem Durchschnittswert überein. Wenn wir uns auch darüber klar sein müssen, daß wegen der verschiedenen Anzahl der jeweils untersuchten Fälle die Zahlen nicht absolut vergleichbar sind, so erkennen wir doch, daß bei der cerebralen Kinderlähmung mit symptomatischer Epilepsie hereditäre Beziehungen eine erhebliche Rolle spielen müssen. Eine genauere Betrachtung der Fälle 9 und 14 führt uns dies deutlich vor Augen.

H. H. geb. 1917.

Eigenanamnese: 1919 schwere fieberhafte cerebrale Kinderlähmung mit linksseitiger Hemiplegie. 1930 Gehirnhautentzündung, 1933 im Anschluß an eine Erregung erster Anfall.
Befund: Sehnenreflexe rechts lebhafter als links.
Familienanamnese: Großvater väterlicherseits war Alkoholiker, hatte später mit den Nerven zu tun und mied daher den Alkohol. Vater soll früher sehr leicht gewesen sein. Der Vater hat 11 Geschwister, von denen 2 etwas auffällig waren. Mutter o. B. 9 Geschwister, 1. Schizophrenie. 2. Nach Hirnhautentzündung Hilfsschüler. 3. gesund. 4. Mit 4 Monaten an Krämpfen gestorben. 5. Zwillingsbruder des Patienten, nervös. 7. Gesund. 8. Sensibel. 9. Steißgeburt, mit 3 Brüchen auf die Welt gekommen, schrie sich öfter weg.

K. J., geb. 1920.

Eigenanamnese: Bei der Geburt war die rechte Seite gelähmt. Im 8. bis 9. Lebensmonat traten die Krämpfe auf.
Befund: Typische cerebrale Lähmung der rechten oberen Extremität. Der rechte Fuß wird leicht rotiert. Babinski rechts +.
Familienanamnese: Großvater väterlicherseits Potator. Vater starb an Tuberkulose. Eine Schwester als krampfkranke Idiotin in den Kinderjahren gestorben. Eine Schwester epileptisch. Ein Geschwister gesund.

Wir haben hier also 2 Fälle stärkster Belastung, die uns eindringlich zeigen, wie notwendig es ist, auch bei solchen Fällen mit so ausgesprochener organischer Schädigung die Anamnese zu beachten, will man den Fall erbprognostisch nicht vollkommen verkehrt beurteilen. Wir sehen an diesen Beispielen, daß manche Fälle nicht genuiner Epilepsie für die Volksgesundheit ernster sein können, als Fälle genuiner Epilepsie mit negativer Anamnese.

Es bleibt uns noch die Betrachtung der Fälle nicht genuiner Epilepsien nach Zangengeburten. Leider konnten nur 30 sichere Fälle untersucht werden, so daß der Vergleich mit dem Durchschnitts-

wert wegen der großen Zahlendifferenz der untersuchten Fälle etwas schwierig ist. Wenn im folgenden auch voreilige Schlüsse nicht gezogen werden sollen, so lassen sich doch einige Tatsachen mit ziemlicher Sicherheit erkennen. Wir bringen zunächst die Tabelle über die Belastung:

Tabelle V.

Belastungstabelle bei Zangengeburten.

Nummer	Epilepsie	Krämpfe	epileptische Äquivalente	Geisteskrankh.	Trunksucht	abnorme Persönl.	Suicid.
1	G	O					
2						O	GE
3				EV		O	(EV)
4				2 EG			
5						E, O	
6						E	
7							E
8						2 O	
9					E, GE	E	
10	3 EV		EV, (O)	O			
11	V			EV			
12				O		E, O	(O)
13	G						
14		2 O					

Wir finden unter den 30 Fällen 14 belastet, = 46,7%. Damit bleibt die allgemeine Belastung hinter der Durchschnittsbelastung nur mit 3,3% zurück. Die spezifische Belastung finden wir, gleich auf die 30 Fälle berechnet, in 16,7%, also ein Wert, der ungefähr 10% unter dem Durchschnittswert steht. Diese verhältnismäßig geringe Abweichung der Zahlen von dem Durchschnittswert lassen uns die Annahme berechtigt erscheinen, daß auch bei den Epilepsien nach Zangengeburten hereditäre Beziehungen in vielen Fällen eine Rolle spielen müssen. Diese Annahme wird bestätigt durch den Vergleich der Werte bei den traumatischen Epilepsien, die im Anfang dieser Arbeit schon festgestellt wurden. Die Gegenüberstellung der gefundenen Werte ergibt: Die Allgemeinbelastung betrug 31,25% gegenüber 46,7% bei den Zangengeburten, also eine Differenz von 15%, und gegenüber dem Durchschnittswert von 18,75%. Die spezifische Belastung steht mit 12,5% um 4,2% unter der der Zangengeburten und um 14,5 unter dem Durchschnittswert. Erinnern wir uns noch, daß die Dichte der Belastung bei den epi-

leptischen Erkrankungen bei Zangengeburten erheblich größer ist als bei denen nach schweren Traumen, so dürfen wir wohl mit Recht behaupten, daß die hereditären Beziehungen bei den Epilepsien nach Zangengeburten höher zu werten sind, als bei denen nach schweren Traumen.

Betrachten wir den Fall 14 aus der Tabelle 5.

D. E., geb. 1922.

Eigenanamnese: Zangengeburt. Seit dem 6. Monat Krämpfe. Im 7. Lebensjahr trat eine Lähmung des rechten Armes auf, die aber auf Behandlung wieder zurückging.
Familienanamnese: Großeltern und Eltern o. B. Vater 5 Geschwister. Davon 1 Bruder seit dem 8. Lebensjahr krampfkrank. Mit 12 Jahren angeblich an Herzkrämpfen gestorben. Die anderen 4 o. B. Mutter einen gesunden Bruder, 1 Bruder mit 7 Jahren Krämpfe, mit 23 an Lungenentzündung gestorben. Patient hat keine Geschwister.

Ich habe mit Absicht diesen Fall von Zangengeburt herausgegriffen, bei dem unmittelbare Schädigungen, die sicher durch die Zange hervorgerufen wären, nicht nachzuweisen sind, um zu zeigen, wie schwierig, jo oft unmöglich die Entscheidung ist, ob es sich wirklich um eine Zangenschädigung handelt, oder ob die Erkrankung durch einen anderen intracraniellen Prozeß bedingt ist. Gerade der Unterschied zwischen den schweren Traumen und den Zangengeburten, den wir oben kennen lernten, läßt mich die Ansicht vertreten, daß nur in den Fällen von einer wirklichen Zangenschädigung gesprochen werden kann, wo erhebliche gehirnschädigende Verletzungen nachgewiesen werden können. In Fällen normaler Zangenextraktion aber mit folgender Epilepsie symptomatischer Art, muß eine vielleicht intrauterine entzündliche Gehirnschädigung zugrundeliegen. Diese Fälle wären dann in Bezug auf ihre hereditären Beziehungen genau so zu werten wie etwa die Epilepsien nach cerebraler Kinderlähmung, während die Fälle mit ausgesprochener Gehirnverletzung durch die Zange den traumatischen Epilepsien gleichzusetzen wären.

Zum Schluß unserer Betrachtung vergegenwärtigen wir uns an Hand eines kurzen Schemas noch einmal die wichtigsten Zahlen und die Schlüsse, die wir aus ihnen ziehen können.

Wir sehen, 30% sämtlicher nicht genuiner Epileptiker zeigen Belastung, 27% spezifische. Diese Werte sind in den einzelnen Gruppen nur geringen Schwankungen unterworfen, nur bei den Zangengeburten fanden wir die spezifische Belastung um 10% unter dem Durchschnittswert. Eine Ausnahme bietet die traumatische Epilepsie, die sowohl in der Gesamtbelastung, wie in der spezifischen stark unter dem Durchschnitt bleibt. Dazu sei bemerkt, daß in diese Gruppe nur solche Fälle aufgenommen wurden, bei denen ein nachweisbar schweres Gehirntrauma vorlag.

Gruppe	Zahl der Fälle	Gesamtbelastung	spezifische Belastung
nicht genuine Epilepsie überhaupt	500	250 50 %	135 27 %
residuale Epilepsie im engeren Sinne	285	157 55 %	92 32,7 %
Epilepsie nach cerebr. Kinderlähmung	74	34 45,95 %	20 27 %
Epilepsie nach Zangengeburt	30	14 46,7 %	5 16,7 %
Epilepsie nach schwerem Trauma	32	10 31,25 %	4 12,5 %

Wir erkennen, daß neben dem exogenen Faktor in einer großen Anzahl der Fälle hereditäre Beziehungen für die Entstehung der Epilepsie verantwortlich gemacht werden müssen und glauben, daß, je stärker die Disposition zur Krampferkrankung ist, desto geringer das auslösende organische Gehirnleiden zu sein braucht, und umgekehrt. Bei Baur, Fischer, Lenz lesen wir über diese Frage: „Man tut gut, sich zu erinnern, daß die Möglichkeit zu epileptischen Krampfanfällen auch in der normalen Erbmasse angelegt sein muß; denn infolge von Hirnverletzungen und lokalen Hirnerkrankungen kann das Bild traumatischer Epilepsie auch bei normalen Menschen entstehen. Vermutlich gibt es eine erbbedingte erhöhte Krampfbereitschaft chemisch physiologischer Natur, die mit einer allgemeinen erhöhten motorischen Erregbarkeit einhergeht. Außerdem mag es entwicklungsbedingte lokale Hirndefekte geben, die ähnlich wie Defekte nach Verletzungen zu epileptischen Krämpfen disponieren."

Die Ergebnisse der Statistik lehren uns, daß unspezifische und spezifische Belastung bei nicht genuinen Epilepsien im hohen Maße nachzuweisen sind. Die Übereinstimmung der spezifischen Belastung durch Epilepsie oder epileptische Äquivalente mit der Belastung, die wir beim genuinen Epileptiker zu finden gewohnt sind, läßt uns vermuten, daß sie für den Erbgang der nicht genuinen Epileptiker von ähnlicher oder gleicher Bedeutung ist, wie für den genuinen Epileptiker. Die statistische Grundlage für die Erforschung des Erbganges bei der nicht genuinen Epilepsie ist durch diese Betrachtung der hereditären Beziehung gegeben, die Aufgabe der Zukunft wird es sein, den Zusammenhang zwischen hereditärer Belastung, Trauma und Epilepsie zu klären.

Zum Schlusse sage ich Herrn Professor Dr. Schneider und Herrn Oberarzt Dr. Müller für ihre liebenswürdige hilfsbereite Unterstützung meinen besten Dank. Ferner danke ich Herrn Professor Dr. Villinger, wie den Herrn Oberärzten der Bethel-Anstalt vielmals für die freundliche Überlassung der Krankengeschichten.

Literatur.

Baur, Fischer, Lenz, Menschliche Erblehre und Rassenhygiene.

Conrad, Die Bedeutung der Erbanlage bei der Epilepsie. (Untersuchung an 253 Zwillignspaaren). Allg. Zeitschr. f. Psych. u. gerichtl. Medizin. Bd. 104, 1.—6. Hft., 3. 2. 36.

Curtius, Die Erbkrankheiten des Nervensystems.

Schneider, Carl, Über Schwankungen der Krampfneigung während des Lebens. Der Nervenarzt. 7. Jhrg. 1934, Heft 4.

Schneider, Carl, Zur Diagnose symptomatischer besonders residualer Epilepsieformen. Der Nervenarzt. 7. Jhrg. 1934, Heft 8, 9.

Lebenslauf.

Ich, Karl Hebel, wurde am 12. September 1910 zu Sterbfritz (Hessen-Nassau) als Sohn des prakt. Arztes Dr. med. Karl Hebel und seiner Gemahlin Alma, geb. Ebcke geboren.

Die Volksschule besuchte ich zu Eckardtsheim bei Bielefeld. Danach ging ich 8 Jahre auf das Gymnasium zu Bielefeld, wo ich Ostern 1930 die Reifeprüfung bestand. Während meines vorklinischen Studiums studierte ich in Marburg, dort legte ich nach meinem 3. Semester das Physikum ab. Nach 6 klinischen Semestern in Marburg, Wien, Berlin und Heidelberg bestand ich in Heidelberg das Staatsexamen.

Karl Hebel.